

Przetrwały przewód tętniczy u 61-letniego mężczyzny po przebytym zawale mięśnia sercowego

Patent ductus arteriosus in a 61-year-old male patient after myocardial infarction

Ewa Szymczyk, Łukasz Chrzanowski, Jarosław Kasprzak

Zakład Szybkiej Diagnostyki Kardiologicznej, II Katedra Kardiologii, Uniwersytet Medyczny, Łódź

Kardiologia Polska 2008; 66: 999-1001

Wstęp

Większość wrodzonych wad serca wykrywanych jest w dzieciństwie i może być skutecznie leczona w ośrodkach kardiologii dziecięcej. W praktyce klinicznej zdarza się, że takie wady spotykane są u osób dorosłych, zgłaszających się do lekarza z powodu nasilenia się objawów ze strony układu krążenia bądź przy okazji innych badań. Przykładem może być opisana przez nasz ośrodek we wcześniejszej publikacji 64-letnia chora, skąpoobjawowa, z tetralogią Fallota, której rodzice nie wyrazili zgody na leczenie operacyjne wady w dzieciństwie [1].

Opis przypadku

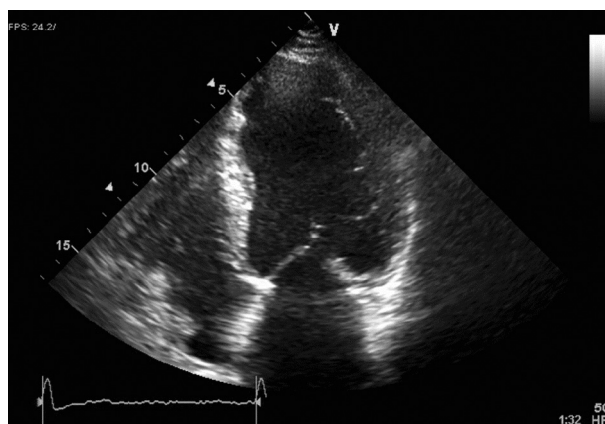
Mężczyzna 61-letni, z zawodu inżynier, z wieloletnim wywiadem choroby niedokrwiennej serca, obecnie z znaczną dusznością wysiłkową w I/II okresie niewydolności wg NYHA zgłosił się do Pracowni Echokardiograficznej Kliniki Kardiologii Uniwersytetu Medycznego w Łodzi w celu wykonania kontrolnego badania echokardiograficznego.

W 1997 r. mężczyzna przebył zawał ściany przedniej mięśnia sercowego, który był leczony trombolitycznie streptokinazą. W wykonanym wtedy badaniu echokardiograficznym uwidoczniono rozległe zaburzenia kurczliwości mięśnia lewej komory z frakcją wyrzutową (EF) 33%, a ponadto niedomykalność aortalną II stopnia.

Podczas dalszego leczenia chory był kilkakrotnie hospitalizowany z powodu nawracających zaburzeń rytmu serca w postaci napadowego częstoskurczu przedsionkowego ze zmiennym blokiem przewodzenia, które ustępowały po kardiowersji elektrycznej. W 2006 r. u chorego wykonano koronarografię, w której stwierdzono krytyczne zwężenie gałęzi międzykomorowej przedniej lewej tętnicy wieńcowej i 95% zwężenie w dystalnym od-

cinu gałęzi okalającej. Jednocześnie wykonano koronaroplastykę gałęzi międzykomorowej przedniej lewej tętnicy wieńcowej z implantacją stentu. W trakcie tej samej hospitalizacji wykonano kolejne badanie echokardiograficzne, w którym zaobserwowano odcinkowe zaburzenia kurczliwości z EF lewej komory 30%.

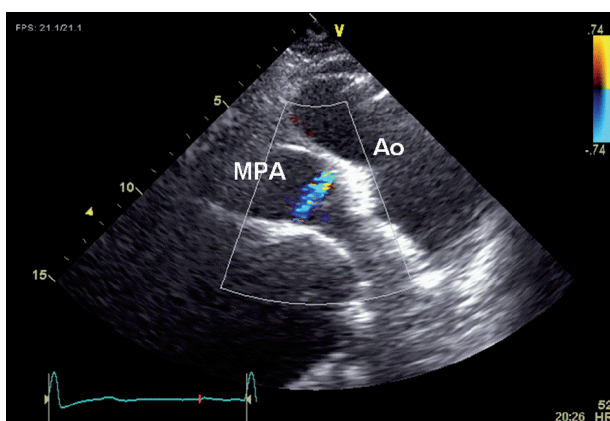
W wykonanym obecnie kontrolnym badaniu echokardiograficznym stwierdzono poszerzenie lewej komory i obu przedsionków, przerost i odcinkowe zaburzenia kurczliwości lewej komory z EF 40% (Rycina 1). Ponadto uwidoczniono umiarkowaną niedomykalność zastawki aortalnej oraz niewielką niedomykalność zastawki mitralnej i trójdzielnej. W badaniu tym u chorego po raz pierwszy wykryto przetrwały przewód tętniczy (ang. *patent ductus arteriosus*, PDA), wykazując w projekcji z wcięcia szyjnego mostka obecność ciągłego, skurczowo-rozkurczowego przepływu (z gradientem maksymalnym



Rycina 1. Projekcja koniuszkowa cztrójramowa. Lewa komora z cechami przebudowy pozawałowej (remodeling)

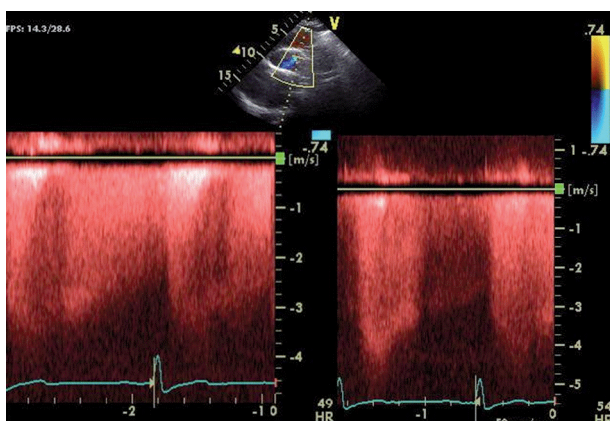
Adres do korespondencji:

dr n. med. Ewa Rusiecka, Zakład Szybkiej Diagnostyki Kardiologicznej, II Katedra Kardiologii, Uniwersytet Medyczny, al. Kościuszki 4, 90-419 Łódź, tel.: +48 42 639 39 76, faks: +48 42 632 23 47, e-mail: ewa.rusiecka@gmail.com

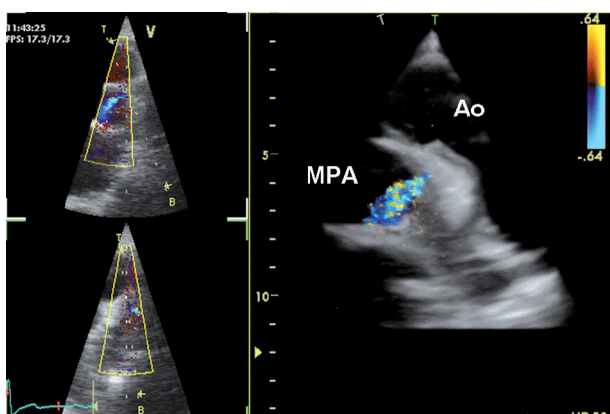


Rycina 2. Projektcja z wcięcia szyjnego mostka uwidaczniająca przepływ przez przetwarty przewód tętniczy metodą doplera kolorowego

Ao – aorta, MPA – główna tętnica płucna (ang. main pulmonary artery)



Rycina 3. Projektcja z wcięcia szyjnego mostka. Dwa zapisy przepływu przez przetwarty przewód tętniczy uzyskane techniką doplera fali ciągłej



Rycina 4. Echokardiografia trójwymiarowa w czasie rzeczywistym z techniką doplera kolorowego, przedstawiająca przepływ przez przetwarty przewód tętniczy w projekcji z wcięcia szyjnego mostka

Ao – aorta, MPA – główna tętnica płucna (ang. main pulmonary artery)

ok. 90 mmHg) pomiędzy aortą zstępującą poszerzoną odcinkowo w pobliżu cieśni oraz okolicą rozwidlenia pnia płucnego (Ryciny 2., 3.). Dokładne uwidocznienie miejsca odejścia patologicznego naczynia od aorty było niemożliwe, co sugerowało kręty przebieg PDA. Oprócz tego stwierdzono prawidłową kurczliwość prawej komory i niewielkie nadciśnienie płucne (wartość skurczowa 45 mmHg). Należy podkreślić, że u chorego osłuchowo dominował rozkurczowy szmer niedomykalności aortalnej, jednak podczas wnikliwego badania przedmiotowego możliwe było stwierdzenie nieopisywanego dotychczas, cichego (1/6 w skali Levine'a) szmeru ciągłego w II lewym międzyżebżu, odpowiadającego klasycznemu szmerowi Gibsona.

Ze względu na stabilny stan kliniczny oraz brak dolegliwości, których nasilenie uzasadniałoby akceptację leczenia zabiegowego ze strony chorego, nie został on zakwalifikowany do operacyjnego bądź przezskórnego zamknięcia PDA, wdrożono natomiast profilaktykę infekcyjnego zapalenia wsierdza. Chory pozostaje pod opieką poradni kardiologicznej.

Omówienie

W przedstawionej pracy opisujemy mężczyznę, u którego kilkakrotnie wykonywano badania echokardiograficzne, jednak dopiero w 61. roku życia rozpoznano PDA. Sytuacja ta ilustruje ogólne trudności diagnostyczne w trakcie badania echokardiograficznego w wykrywaniu nie tylko omawianej patologii, ale również wszystkich innych niemych klinicznie wrodzonych wad serca. Przypadek ten jest również okazją do podkreślenia konieczności odpowiednio szczegółowej oceny ultrasonograficznej serca, uwzględniającej wszystkie projekcje, w tym z wcięcia szyjnego mostka.

Przewód tętniczy Botalla jest naczyniem łączącym pień tętnicy płucnej z aortą zstępującą. W czasie życia płodowego stanowi on miejsce fizjologicznego przepływu krwi z łożyska naczyń płucnych do krążenia dużego, ograniczając perfuzję pozbawionych czynności pęcherzyków płucnych, natomiast po porodzie w warunkach prawidłowych ulega obkurczeniu, a następnie zarośnięciu. O PDA mówimy wtedy, gdy nie dochodzi do całkowitego fizjologicznego zamknięcia przewodu, co powoduje powstanie lewo-prawego przecieku. Częstość występowania PDA istotnie wzrosła w ciągu dwóch ostatnich dekad w związku ze zwiększoną przeżywalnością przedwcześnie urodzonych noworodków i wynosi ok. 0,02–0,04%; częściej obserwowany jest u płci żeńskiej [2]. Przetwarty przewód tętniczy wykrywany jest zazwyczaj w pierwszych latach życia i zwykle może być skutecznie leczony za pomocą obliteracji farmakologicznej z zastosowaniem indometacyny bądź metodą kardiochirurgicznego lub przezskórnego zamknięcia. Wykrycie PDA u osoby po 60. roku życia jest rzadkością. W piśmiennictwie opisano kilka przypadków PDA w wieku podeszłym. Zgodnie z naszą wiedzą, najstarszymi opi-

sanymi w literaturze chorymi z PDA byli 90-letni mieszkańiec Stanów Zjednoczonych [3] i 80-letnia Japonka [4].

Opisany przez nas przypadek to doskonała okazja do pokazania możliwości technicznych i zastosowania echokardiografii trójwymiarowej w czasie rzeczywistym, która jest przydatną metodą uzupełniającą podstawowe techniki echokardiograficzne (Rycina 4.).

Zgodnie z zaleceniami, PDA manifestujący się szmerem ciągłym powinien zostać zamknięty, najlepiej metodą przezskórną [5, 6]. Kontrowersyjne pozostaje natomiast postępowanie dotyczące małych, nieistotnych czynnościowo przecieków bez towarzyszącego szmeru, których obecność wykazano jedynie w badaniu dopplerowskim. Zamknięcie ich może być uzasadnione z uwagi na ryzyko infekcyjnego zapalenia wsierdzia, bardzo dobre efekty bezpośrednie i odległe oraz niski koszt i bezpieczeństwo zabiegu. Jeśli po zamknięciu stwierdzi się resztkowy przeciek, należy ponowić zabieg. Badania kontrolne zaleca się raz na 3 lata, o ile nie doszło do rozwinęcia się nadciśnienia płucnego. Leczenie zachowawcze stosuje się u chorych z utrwalonym nadciśnieniem

płucnym i jest ono wyłącznie objawowe. U przedstawionego przez nas męzczyzny, ze względu na łagodny przebieg choroby bez istotnego wpływu na ciśnienie płucne oraz obraz sugerujący mały objętościowo przeciek, nie podjęto decyzji o zabiegu. Męzczyzna stosuje typowe leczenie niewydolności serca i choroby wieńcowej i w półrocznej obserwacji nie wykazuje progresji objawów.

Piśmiennictwo

1. Wejner-Mik P, Krzemińska-Pakuła M, Kasprzak J. Tetralogia Fallota u 64-letniej nieleczonej kobiety. *Pol Przegl Kardiol* 2002; 4: 71-5.
2. Mullins CE. Patent ductus arteriosus. In: Garson A, Bricker JT, McNamara DG (ed.). *The Science and Practice of Pediatric Cardiology*. Lea & Febiger, Philadelphia 1990; 1055.
3. White PD, Mazurkie SJ, Boschetti AE. Patency of the ductus arteriosus at 90. *N Eng J Med* 1969; 280: 146-7.
4. Kaku T, Ezaki H, Maeda S, et al. A case of patent ductus arteriosus in an 80-year-old woman. *Jpn Heart J* 1990; 31: 127-33.
5. Hoffman P, Białkowski J, Demkow M. Wady wrodzone serca u dorosłych – Standardy PTK 2000. *Folia Cardiol* 2001; 8 (supl. B).
6. Deanfield J, Thaulow E, Warnes C, et al. Management of grown up congenital heart disease. *Eur Heart J* 2003; 24: 1035-84.